Ein Fall

von

multipler Tuberculose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Al. J. Boden
aus Losheim (Rheinlande).

München 1897.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein Fall

von

multipler Tuberculose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Al. J. Boden

aus Losheim (Rheinlande).

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

Meinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0080

Therese Blab, 24 Jahre alt, Dienstmädchen, wird am 1. April 1898 von dem behandelnden Arzte in das Münchener „Allgemeine Krankenhaus l. d. Isar“ geschickt, da sich bei ihr Fieber, starkes und häufiges Erbrechen eingestellt hat. Patientin klagt über Schmerzen im Leib, besonders in der Magengegend.

Als Kind ist Therese Blab einmal wegen eines Augenleidens behandelt worden; später hat sie einmal an Keuchhusten gelitten.

Eltern und Geschwister der Pat. sind gesund. Dieselben haben im Gegensatz zur Patientin eine weisse Hautfarbe.

Die Kranke leidet an einer Lähmung beider unterer Extremitäten. Die ersten Zeichen dieses Leidens traten Mitte Sept. 1897 auf. Pat. verspürte eines Tages bei ihrer Arbeit (Kochen) ein Schlottern in den Beinen, so stark, dass sie nicht mehr aufrecht stehen konnte und sich zu Bette legen musste. Am andern Morgen war das rechte Bein gelähmt. Anfang Oktober gesellte sich Lähmung des linkes Beines dazu. Mitte Dezember wurde die Kranke einer Wasserheilanstalt überwiesen. Auf Anordnung des behandelnden Arztes, der das Leiden für Hysterie erklärte, wurde Kaltwasserbehandlung eingeleitet und einige Besserung erzielt.

Objektiver Befund vom 2. IV. 98.

Allgemeinzustand: Pat. ist schlank gebaut; Muskulatur und Fettpolster sind spärlich entwickelt. Die ganze Haut, auch an den Lippen von brauner bronzeartiger Farbe. Sichtbare Schleimhäute blass, Aussehen collabiert. Thorax schmal und schlank.

Respirationsorgane: Lungengrenzen überall gut verschieblich, Perkussionsschall und Atemgeräusche überall normal. Respiration etwas beschleunigt; kein Husten, kein Auswurf.

Cirkulationsorgane: Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein, leise. Puls kaum zu fühlen, fadenförmig, beschleunigt (120).

Digestionsorgane: Zunge wenig belegt, Abdomen leicht gespannt, deutliche Pulsation der Aorta oberflächlich zu fühlen. Leber nicht vergrössert; Milz 14 : 9. Stuhl nicht angehalten, im Gegenteil seit 14 Tagen stark diarrrhoisch, mit nur wenig festen Bestandteilen von hellbrauner Farbe. Defaekation erfolgt nicht öfter als einmal am Tage. Appetit gering, grosse Neigung zum Erbrechen. Der Urin enthielt Sp. E., K. Z. und gibt eine schwache Diazoreaktion.

Nervensytsem: Muskulatur beider unterer Extremitäten stark atrophisch; Mobilität im Fuss- und Kniegelenk bedeutend herabgesetzt. Bei leiser Berührung der Fussohle mit der Hand treten langandauernde, klonische Bewegungen ein. Patellarreflex gesteigert; Muskulatur der Vorderarme ebenfalls atrophisch; Hand einer Kinderhand gleich.

Temperatur, Puls und Respiration verhielten sich bis zum 4. IV. 98. folgendermassen:

	Uhr	Temp.	Puls	Respir.	Ordination.
1. IV.	2	38.2			6 Spritzen
	6	38.3			Ol. camph.
	10	37.7	120	24	
2. IV.	2	38.0	135	33	
	6	38.1			
	8	37.9	140	27	
	10	38.4			10 Spritzen
	12	38.3			Ol. camph.
	2	38.2			
	4	38.2			
	6	37.5			
	10	38.5			
3. IV.	2	37.8	128	24	
	6	37.7			
	8	37.9	140	24	
	10	38.1			10 Spritzen
	12	38.1			Ol. camph.
	2	37.9			
	4	37.5			
	10	38.4			
4. IV.	2	37.6	148	30	
	6	38.1			
	8	37.9	140	27	
	10	38.1			10 Spritzen
	12	38.2			Ol. camph.
	2	38.4			
	4	37.9			
	10	38.2			

Status am 4. IV. 98. Allgemeinbefinden etwas besser; Temperatur andauernd subfebril. Keine Schmer-

zen; Extremitäten kühl; kein Husten, kein Auswurf; an den Lungenspitzen Rasseln und geringe Dämpfung.

Zirkulationsapparat: Puls andauernd sehr klein, stets beschleunigt (120—140); Herzaktion entsprechend frequent; Töne schwach.

Digestionsapparat: Seit dem 2. IV. kein Stuhl mehr. Im Stuhle vom 1. IV. Tripelphosphate. Appetit fehlt; Brechreiz nach jeder Nahrungsaufnahme. Abdomen etwas gespannt, nur bei stärkerem Drucke empfindlich. Leber nicht vergrössert. Milz $15^1/_2 : 10^1/_2$, nicht palpabel. Bauchdecken gespannt. Urin enthält Sp. E.; Diazo schwach positiv.

Nervensystem: Keine Cephalaea; keine Druckempfindlichkeit am Kopfe. Dagegen ist der Dornfortsatz des III. Brustwirbels bei mässigem Beklopfen, die Dornfortsätze vom VII. Hals- bis VI. Brustwirbel bei stärkerem Beklopfen empfindlich. Kopfbewegungen frei und schmerzlos, dagegen Vor- und Rückwärtsbewegung des Halses schmerzhaft. Ebenso das Aufrichten der Pat. Der Dornfortsatz des II. Brustwirbels weicht ein wenig nach rechts ab und scheint um ein geringes weniger vorspringend als das erste und dritte. Im übrigen ist keine Deformität an der Wirbelsäule zu bemerken.

Cerebrum: Sensorium ganz frei; Intelligenz gut; Gemütsstimmung gleichmässig und ruhig. Die Pat. ist frei von Schwindelgefühl; ihre Gehirnnerven sind vollkommen frei; Pupillen gleich weit und reagieren gut. Kein Nystagmus; weder Sehstörung, noch Gehörstörung.

Urin- und Kotentleerung willkürlich.

Muskulatur. Pat. liegt in Rückenlage, unfähig sich allein aufzurichten. Bewegungen des Hüft- und Kniegelenkes nur sehr langsam und schwierig. Bewegungen des Fusses mit Ausnahme der grossen Zehe frei. Gesicht, Hals und obere Extremität zeigen normale Bewegungsfähigkeit. Muskulatur der unteren Extremitäten stark atrophisch und schlaff. Die Atrophie ist besonders ausgesprochen im Unterschenkel, dabei von ungleicher Stärke; während die Muskulatur der oberen Extremitäten zwar schwach, aber doch gleichmässig atrophiert ist. Abgesehen von den Unterschenkeln zeigen eine besonders auffällige Atrophie die Glutaeen und Erectores Trunci. Die Beine erscheinen bei passiven Bewegungsversuchen rigide, ohne dass eigentliche Krämpfe auftreten.

Sensibilität: Die Kranke klagt über krampfhafte Schmerzen in den Beinen, die sich ihr manchmal „zusammenziehen". Keine objektive Druckempfindlichkeit. Feine Berührungen an der Fusssohle werden schlecht wahrgenommen, dagegen ist an allen anderen Körperstellen der Tastsinn ungestört. Die Empfindlichkeit der Nadelstiche scheint unterhalb der Kniee gesteigert zu sein. Warm und kalt werden schlecht unterschieden. Auffallend ist, dass ein heisses Reagensglas erst nach ca. 10 Sek. langer Berührung als heiss erkannt wird. Tiefe Nadelstiche werden ebenfalls als heiss angegeben.

Tiefe Reflexe: Starker Fussklonus, lang anhaltend und grob ausschlagend, oft schon bei ganz leiser Berührung. Der Patellarreflex zeigt ein abwechselndes Verhalten: Meist ist er gar nicht auszulösen, manchmal aber tritt er nach längerem Beklopfen auf und

wird dann immer stärker. Muskulatur der oberen Extremitäten mechanisch stark erregbar.

Hautreflexe: Klonus bei Bestreichen der Fusssohle, Bauchdeckenreflex fehlt.

Ordination: WarmeUmschläge, Diät und Kampher.

Nummerische Angabe von Temperatur, Puls und Respiration während der drei letzten Lebenstage.

	Uhr	Temp.	Puls	Respirat.
5. IV.	2	37.9	148	30
	6	37.5	132	27
	8	37.3		
	10	37.9		
	12	37.0		
	2	36.9		
	4	37.0		
	6	37.1		
6. IV.	6	36.9	160	36
	8	37.1	136	18
	10	37.3		
	12	36.9		
	2	36.7		
	4	37.3		
	10	37.0		
7. IV.	2	38.0	—	39
	6	37.8	—	
	8	37.0	—	
	10	36.3	—	

Die Temperatur überschreitet 38.0° C. nicht mehr. Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Kein Stuhl mehr; rascher Kräfteverfall. Keine Cephalaea; Sensorium ganz frei. Puls enorm beschleunigt (180), an

der Art. radialis nicht mehr zu fühlen. Zeitweilige Krämpfe in den untern Extremitäten, Tremor in den obern.

Im Urin einzelne hyaline Cylinder.

Pat. moribunda; unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche verscheidet die Kranke am 7. IV. gegen 11 Uhr vormittags.

Tags darauf wird die Leiche vom Privatdozenten Dr. Dürck obduciert und folgender Sektionsbericht zu Papier gebracht.

Aeussere Erscheinung.

Augen: grau,

Haare: braun,

Haut: braun.

Mittelgrosse, jugendliche, weibliche Leiche mit bräunlichen Hautdecken, schwach entwickelten Brüsten, ohne Oedeme. Fettpolster und Muskulatur gering.

Befund an den einzelnen Organen:

Peritoneum mit den Darmschlingen teils durch fibröse Spangen, teils durch fibrinöse Beschläge adhärent. Viscerales und parietales Blatt von konfluierenden, grauen Knötchen übersät. Im Becken eine flockig gemischte, bräunliche Flüssigkeit.

Herzbeutel etwa 2 Finger breit vorliegend, ohne pathologische Flüssigkeit.

Respirationsorgan. Linke Lunge war überall adhärent, aber doch leicht lösbar. Rechte Lunge hoch oben fest verwachsen.

Die linke Lunge ist den Verwachsungen entsprechend mit fibrösen Spangen überzogen, dazwischen finden sich zahlreiche Knötchen. Ebensolche sind im Oberlappen zerstreut, besonders in der Spitze, wo sie

zu erbsengrossen Herden konfluieren. Das zwischenliegende Lungengewebe ist lufthaltig; in den Bronchien keine abnorme Flüssigkeit; Bronchialdrüsen klein.

Rechte Lunge: Auf dem Durchschnitte aller Lappen massenhafte, den Bronchien folgende graue Knötchen und Ringe, welche zum Teil den Bronchialrand durchsetzt haben, im Unterlappen sind dieselben kleiner; das übrige Gewebe ist lufthaltig.

Nebennieren sind beide bedeutend vergrössert, erweisen sich auf dem Durchschnitte als aus einer verkästen Masse bestehend und bieten ungefähr das Bild einer rohen Kartoffel auf dem Durchschnitte. An keiner Stelle ist normales Gewebe zu erkennen.

Die Nieren sind beide gross, mit leicht lösbarer Kapsel, von derber Konsistenz. Ihre Rinde ist ziemlich breit, dunkel und blutreich; Glomeruli deutlich; Markkegel an den Spitzen heller; Hilus fettarm.

Genitalien: Uterus nach links und hinten in ein derbes Bindegewebslager eingebettet; Corpus klein; Cavum enthällt zähen Schleim. An Stelle der rechtsseitigen Tube findet sich ein daumendicker, mit der Umgebung verlöteter, wulstartiger Strang. Bei Incision erweist sich derselbe als gänzlich angefüllt mit trocknen, käsigen Massen. Der entsprechende Bauchfellüberzug ist derb, mit grauen Knötchen durchsetzt. Links sind die adnexa nach hinten ins Cavum Douglasii eingebettet.

Nervensystem: Im Duralsacke kein abnormer Inhalt; das epidurale Fett ist nur schwach entwickelt. Bei Herausnahme des Rückenmarkes zeist sich das Lig. long. anterius in der Höhe des vierten Brustwirbels von einer fungösen Masse durchbrochen, die

Oberfläche des Wirbelkörpers sehr rauh, die Aussenfläche der Dura mater in einer Länge von 3 cm mit käsigen Massen durchsetzt.

Das Rückenmark ist in dieser Höhe auf dem ganzen Querschnitte schmierig erweicht und überquellend, Rinden- und Markzeichnung ganz verwachsen. In den nach abwärts von diesem Herde gelegenen Partien ist auf dem Querschnitte keine abnorme Zeichnung, keine Degeneration der weissen Stränge erkennbar.

Gehirn ohne pathologischen Befund.

Nach Herausnahme der Brusteingeweide zeigt sich an der Wirbelsäule eine spindelförmige Auftreibung des Periosts, aus dem sich bei der Incision ein grünlicher, flockiger Eiter entleert. Die Aussenfläche der Wirbelkörper ist uneben, rauh, lacunär arrodiert. Die Knorpelscheibe zwischen III. und IV. Brustwirbel ist von einer zackigen Höhle durchbrochen.

Cirkulationsapparat. Herz klein und schlaff; Coronargefässe geschlängelt; Epikard fettarm, glatt; beide Ventrikel kaum pflaumengross, mit dünner, welker Muskulatur, durchsichtigem Epikard, freien Klappen; Aortenlumen auffallend eng.

Masse des Herzens:

Linker Ventrikel in seiner Höhe 6.8 cm,
„ „ „ „ Dicke 1.1 cm,
Rechter „ „ „ Höhe 6.8 cm,
„ „ „ „ Dicke 0.2 cm,
Umfang der Aorta 5.7 cm,
„ „ Mitralis 8.7 cm,
„ „ Pulmonalis 6.3 cm.

Milz. Konvexität zur Breite gleich $16^1/_2$: 9.0. Ihre Kapsel von fibrösen Spangen durchzogen, mit der Umgebung verwachsen. Pulpa derb nicht vorquellend; Gerüst vermehrt und vorspringend; Follikel kaum erkennbar.

Magen mit blassgrauer, intakter Schleimhaut; Peritonealüberzug, wie schon erwähnt, mit fibrinösem Beschlag und grauen Knötchen bedeckt. Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes intakt.

Beckeneingeweide sind durch derbe, fibröse Stränge zu einem Knäuel verschlungen. Der Douglas und das Cavum utero-vesicale sind obliteriert.

Blase eng mit blasser gefalteter Schleimhaut.

Leber an der Unterfläche mit den Nachbarorganen durch sulzige Spangen adhärent. Kapsel mit grauen Knötchen bedeckt; Zeichnung der Acini verwaschen, an zahlreichen Stellen stecknadelkopfgrosse Knötchen im Parenchym.

Gallenblase hängt mit dem rechten Colon fest zusammen und enthält 20 ccm zäher, schleimiger, hellbrauner Galle.

Gewichte einiger Organe:

Gehirn	1240	gr,
Linke Lunge	365	„
Rechte „	420	„
Herz	155	„
Leber	1200	„
Milz	230	„
Linke Niere . . . . } Rechte „ . . . . }	296	„

Die aus dem Sektionsprotokoll resultierende anatomische Diagnose lautete:

Chronisch-käsige Salpingitis rechts;
Diffuse tuberkulöse, adhaesive und recurrierende Peritonitis;
Chronische Tuberkulose beider Nebennieren mit kompleter Gewebsalteration;
Morbus Addisonii;
Tuberkulöse Caries des 3. u. 4. Brustwirbels;
Käsig-tuberkulöse Pachymeningitis spinalis externa mit Impression des Rückenmarks;
Subakute tuberkulöse Peribronchitis in beiden Lungen;
Tuberkulöse Pleuritis beiderseits.

Eingangs meiner eigenen Ausführungen will ich bemerken, dass mir bei der Fülle des dargebotenen Stoffes eine Sichtung notwendig erscheint. Demnach soll die Tuberkulose der Lungen, der Pleura, des peribronchialen Gewebes nur gestreift werden; die Peritonitis tuberculosa in ihrer Genese skizziert und dann nur insoweit Gegenstand der Besprechung sein, als sie symptomatisch das Krankheitsbild mitbeherrscht. Dagegen soll der Addison, die Kompression des Rückenmarks samt Caries der Wirbel und Pachymeningitis cascosa und endlich die Tubentuberkulose einer eingehendern Besprechung unterzogen, und die jedesmaligen Ausführungen durch Zuthaten aus der Litteratur bereichert werden.

Die Lungentuberkulose unseres Falles ist von untergeordneter Bedeutung, wenigstens im klinischen Bilde. Nur gegen Ende des Lebens wurde in den Spitzen ein Rasseln konstatiert, Pat. aber war weder durch Husten noch durch Dyspnoë geplagt. Gleichwohl kann hinsichtlich der indurativen Form

auf eine primäre Erkrankung der Lunge erkannt werden. Andererseits drängt sich der Gedanke an eine Verschleppung des tuberkulösen Virus aus den kariösen Wirbeln auf und mit Fug und Recht könnte auch die Tuberkulose in Form trocken-käsiger Massen als Quelle des infektiösen Stoffes ausgesprochen werden, so dass die Frage über Priorität der tuberkulösen Erkrankung in den verschiedenen Organen schwer zu beantworten ist.

Als sekundärer Natur ist hier, wie in den meisten Fällen, die Erkrankung der Pleura und zwar als von der Lunge ausgegangen, anzusehen; wenngleich es nicht ausgeschlossen ist, dass die Affektion der Teilerscheinung einer Tuberkulose der serösen Häute auch primär sein könnte. Linkerseits wurden bei Autopsie die Veränderungen einer Pleuritis subacuta gefunden. „Die Pleura ist mit fibrinösen Belägen überzogen, zwar allenthalben adhaerent, aber doch nicht lösbar", so lautet der Sektionsbericht. Rechterseits aber muss eine chronische Entzündung angenommen werden, da eben hier schon feste Verwachsungen Platz gegriffen hatten. Derartige Adhaesionen, deren Prädilektionsstellen, wie das auch für unseren Fall zutrifft, die oberen Lungenpartien sind, gehen meist mit Verdickung der Pleurablätter einher, oft derart, dass die Pleurahöhle ganz obliteriert.

Ich komme zur Besprechung der tuberkulösen Peritonitis. Vorab soll ein Abriss der anatomischen Veränderungen des Bauchfelles durch Peritonitis gegeben werden, welche oft, so auch in unserem Falle, aus der Acuität in die Chronicität übergeht, dann allemal einen schleichenden Charakter annimmt und

eine trübe Prognose bietet. Handelt es sich um eine akute Peritonitis, so werden die ersten Veränderungen durch eine starke Blutüberfüllung der Gefässe im subserösen Zellgewebe eingeleitet. Sehr bald pflegt es zur Bildung kleiner Ekchymosen zu kommen, so dass dann die Injektionsröte bei genauer Betrachtung teils arboriert, teils strich- und pinselförmig, teils endlich gefleckt erscheint. Die eigentliche Serosa bleibt den entzündlichen Veränderungen nicht lange fremd. Die Oberfläche wird nach Verlust ihres Epithels trübe, sammtartig, und gewährt, wie Klebs sehr treffend bezeichnet hat, den Anblick einer angehauchten Glasplatte. Dabei schlagen sich auf der Oberfläche dünne fibrinartige Häutchen nieder, welche in den ersten Zeiten noch leicht abzuschaben und zu entfernen sind. Diese fibrinösen Exsudatmassen nehmen im weitern Verlauf der Entzündung an Umfang und Ausdehnung ganz erheblich zu, sodass ihr anfangs durchsichtiges Aussehen verloren geht, sie eine gelbe Farbe annehmen, undurchsichtig werden und eine schwartenförmige oder croupartige Beschaffenheit annehmen. Dabei veranlassen sie vielfache Verklebungen der Baucheingeweide untereinander, woher der Name Peritonitis adhaesiva. Diese Verlötungen lassen sich an der Leiche in der Regel ohne Schwierigkeit wieder trennen, wofern die Entzündung nicht allzulange angedauert hat. Es tritt aber dann mit der Zeit eine Rückbildung der Entzündungsvorgänge ein, die fibrinösen Auflagerungen werden vollständig resorbiert und es kommt zuweilen zur Restitutio in integrum. Häufiger jedoch verwandeln sich die fibrinösen Exsudatmassen in Bindegewebsstränge um, welche für

das ganze Leben die Baucheingeweide in abnormer Weise mit einander verbinden, oder auf den einzelnen Organen Verdickungen des Bauchfellüberzuges repräsentieren. Es gehören hierhin Veränderungen, welche unter dem Namen der Perihepatitis, des Periosplenitis, der Pericystitis u. a. bekannt sind. Solche Verdickungen betragen gelegentlich mehrere Millimeter, können Knorpel-, ja selbst Knochenhärte annehmen. Dass starke Bindegewebsstränge durch Verlagerung von Abdominalorganen, durch Störung in Bewegung und Funktion des Darmtractus sehr ernste und bedrohliche Krankheitserscheinungen inscenieren können, wird leicht einzusehen sein.

Peritonitis fibrinosa bildet meist den Uebergang zu der exsudativen Form. In der Minderzahl der Fälle kommt es zur Bildung einer Peritonitis serosa, d. h. zu dem Austritte einer trüben, undurchsichtigen, graugelblichen, mitunter auch graurötlichen Flüssigkeit, welche mehr oder minder reichlich fibrinöse Flocken und Niederschläge zu enthalten pflegt. So lange das Fluidum an Menge gering ist, hat man es an den abhängigen Stellen der Bauchhöhle, im kleinen Becken, zu suchen; erst bei einigem Umfange steigt er in die obern Partien des Peritonealraumes hinauf, und breitet sich hier vornehmlich in den seitlichen und hintern Regionen aus.

Bezüglich der chronischen Peritonitis ist noch zu sagen, dass die bindegewebigen Adhäsionen derart anwachsen können, dass sie die Darmschlingen in ein fast unentwirrbares Konvolut umwandeln und je nach dem Grade der Verwachsung zwischen parietalem und visceralem Blatte eine mehr weniger

vollkommene Obliteration der Bauchhöhle herbeiführen.

In dem Rahmen der so entworfenen Bilder einer Peritonis finden wir verschiedene Daten des Sektionsprotokolls eingeschlossen. Das Peritoneum war mit den Darmschlingen verwachsen, teils durch fibrinöse Beschläge, teils durch fibröse Spangen. Die fibrinösen Niederschläge und die flockige Flüssigkeit im kleinen Becken deuten auf eine akute oder subakute Entzündung hin: während die fibrösen Spangen, zu Bindegewebssträngen umgewandelte fibrinös-flockige Massen, die Ueberbleibsel einer früher stattgehabten und zum Sistieren gesangten entzündlichen Veränderung vorstellen. Also chronische Peritonitis mit Recidiven. Die Alteration des Peritoneum war in unserem Falle eine excessiv hochgradige. Leber, Milz, Nebennieren, Gallenblase und Magen sind mit dem Bauchfelle fest verwachsen, von fibrinösen Niederschlägen überdeckt, zum Teil mit Spangen fibrösen Gewebes umschnürt. Die Beckeneingeweide sind zu einem wirren Knäuel verlötet; der Douglas und das Cavum utero-vesicale sind vollständig geschwunden, der Uterus in ein derbes Bindegewebslager eingebettet.

Nach dieser Schilderung der anatomisch pathologischen Veränderung folge naturgemäss eine Erörterung der Symptome der Peritonitis, die im gegebenen Falle neben den Erscheinungen der Rückenmarkskompression im Krankheitsbilde sich geltend machte.

Das Kardinalsymptom der Peritonitis ist der Schmerz, der schneidend, stechend, ziehend sich oft bis zur Unerträglichkeit steigern kann, bei dem in Rede stehenden Falle von geringer Stärke war.

Ein weiteres Symptom ist Auftreibung des Abdomens. Dasselbe ruft den Eindruck einer stark gespannten Blase hervor, das Diaphragma ist meist in die Höhe getrieben, die unteren Lungenpartien luftleer, die Herzdämpfungsfigur nach oben verschoben. Abnorm starke Gasbildung infolge von Parese der Darmperistaltik und Zersetzungsvorgängen im Darm führt zu Metorismus.

Ein drittes, sehr konstantes Symptom ist reichliches Erbrechen, zunächst unveränderten Mageninhaltes, dann dünnflüssiger, galliger Bestandteile, worauf ein schneller Kräftevertall in Erscheinung tritt. Unter den Symptomen der starken und häufigen Emese wurde Patientin ins Spital geschickt; auch während des Spitalaufenthaltes persistierte der Brechreiz.

Der Stuhl ist bei Peritonitis meist angehalten, höchstens leitet sich die Krankheit durch einige diarrhoische und schnell aufeinander folgende Defekationen ein. Anders in unserem Falle. Stuhl in der dritt- und zweitletzten Woche stark diarrhoisch mit sehr wenig festen Bestandteilen, doch nur einmalige Entleerung pro die. Die letzten Lebenstage hingegen erfolgte überhaupt keine Defaekation mehr.

Auf den Bauchfellüberzug der Blase scheint die Entzündung nicht übergriffen zu haben, ist doch von Harndrang und Ischuria paradoxa, der fast ständigen Begleiterscheinung dieser Affektion, nirgends im Krankheitsberichte Erwähnung geschehen.

Die Temperatur ist bei Peritonitis meist febril, steigt bis auf 40° C. und noch darüber; bald ist das Fieber kontinuierlich, bald remittierend. In Fällen mit unglücklichem Ausgange geht es entweder sehr

stark in die Höhe (Eichhorst beobachtete einen Fall von 44° C.), oder es sinkt unter die Norm zur Kollapstemperatur herab. Unser Fall registriert ein kontinuierliches, zwischen 37.5 und 38.5° C. schwankendes Fieber, dessen Charakter sich (am 5. April) gegen Ende des Lebens änderte. Die Temperatur stieg zur Norm herab, erfuhr noch eine kleine Exacerbation und sank dann zur Kollapstemperatur herab.

Der Puls erleidet meist eine erhebliche Beschleunigung, 120—140 Schläge in der Minute sind keine Seltenheit. Dabei ist er wenig gefüllt und niedrig. Seine Frequenz zuweilen kaum mehr numerisch zu bestimmen. Der Krankheitsbericht meldet am 2. IV.: Puls kaum zu fühlen, fadenförmig, beschleunigt (120). Am 4. IV. Puls andauerd sehr klein, enorm beschleunigt (120—140—160).

Die Atmung war, das sei noch berührt, nicht dyspnoisch, wie das bei hoher Temperatur und Lungenkompression zu sein pflegt. Ueberhaupt war das Bild des Peritonitis keineswegs typisch und wurde durch die Erscheinungen der Rückenmarkskompression geradezu in den Hintergrund gedrängt.

Der Prozess ist als ein leichter Nachschub einer mehrjährigen entzündlichen Veränderung am Peritoneum aufzufassen, der aber intra vitam so wenig charakteristisch sich manifestierte, dass man auf eine akute Gastro-enteritis erkannte War doch die Spannung des Abdomens eine ganz unbedeutende, die Druckempfindlichkeit, die meist bei Peritonitis eine intensive zu sein pflegt, nur mässigen Grades. Das dritte Kardinalsymptom allein, starkes und häufiges Erbrechen, konnte für die Diagnose nicht ausschlag-

gebend sein, da er sowohl einen akuten Darmkatarrh als auch Peritonitis einleiten kann. Liess man sich sonach durch die Erscheinungen seitens des Darmes zur Diagnose einer Gastro-enteritis acuta bestimmen, so ist das ein sehr wohl verzeihlicher Irrtum gewesen.

Richtig erkannt und in seinen Zügen scharf markiert war das Bild der Rückenmarkskompression, die nunmehr Gegenstand der Abhandlung sein soll.

Bedingt war diese Kompression durch eine von kariösen Wirbeln ausgegangene Pachymeningitis caseosa externa. Ich werde mich demnach zunächst beschäftigen mit der Tuberkulose der Wirbelkörper, dann mit der Pachymeningitis cas. externa, endlich mit den Erscheinungen der Kompression.

Die Tuberkulose der Knochen ist häufig primär, und zwar setzt sie meist ein im spongiösen Knochengewebe, bezw. im Markgewebe der Spongiosa, sowohl in den Epiphysen der langen Röhrenknochen, als auch in den platten und kurzen Knochen. Die fungöse Knochenerkrankung kann aber auch sekundär sein, und zwar vom Periost ausgegangen oder per contiguitatem von den benachbarten Weichteilen übertragen oder endlich Metastase eines entfernt gelegenen tuberkulösen Herdes sein, den für unsern Fall vielleicht die Tuben abgeben. Doch davon an anderer Stelle. Zu der Annahme ist man jedenfalls berechtigt, dass der destruktive Prozess in den Wirbeln älter gewesen. Denn bis zu den Verheerungen unseres Falles, nämlich Zerstörung der Zwischenknorpelschicht, Umgestaltung der sonst glatten Knochenoberfläche zu einer unebenen, rauhen, durchlöcherten Knochenmasse, ferner Höhlenbildung mit einem grünlich-

flockigen Inhalte, ich sage, bis zu solchen Verheerungen braucht es immerhin längere Zeit. Wiewohl nun die Wirbelkaries keine auffällige Deformität des Rückgrates zur Folge hatte, kam es doch durch Uebergang des tuberkulösen Prozesses auf die Dura zu Pachymeningitis cas. externa und damit zu tief gehenden Störungen von seiten des Nervenvensystems.

Die Dura mater ist weit öfter, als man annimmt, der Sitz tuberkulöser Eruptionen, welche hier in Form feinster durchscheinender Knötchen, über die innere Oberfläche erhaben, vorzugsweise oberhalb des foramen magnum anzutreffen sind. Indes kommen auch ausgebreitete Formen in derselben vor, nämlich in Fällen, wo die Weiterverbreitung der Tuberkulose vom subduralen Gewebe, oder vom benachbarten Knochen ausgeht wie in dem behandelten Falle. Die Pachymeninx verdickt sich dabei durch Einlagerung speckiger, schmieriger, breiiger oder käsiger Massen und gibt so Anlass zu Verdrängungserscheinungen im Rückenmarke.

Der Befund des Rückenmarksquerschnittes wechselt nach Dauer und Stärke der Kompression. Zuweilen ist der Rückenmarksstrang an der schadhaften Stelle hochgradig verdünnt, die Substanz breiig erweicht; in andern, meist älteren Fällen, ist sie im Gegenteil sklerosiert, derber als normal. Die Konfiguration des Querschnittes ist oft verwischt, häufig verschoben, die weisse Substanz fleckig grau verfärbt, der Blutgehalt verändert. Unser Fall verzeichnet die Veränderungen erster Art. „Das Rückenmark erweicht, überquellend, Rinden- und Markzeichnung ganz ver-

waschen". Unter den Symptomen der Rückenmarkskompression figurieren Schmerz, Paraesthesie, Anaesthesie, Störungen der Reflexerregbarkeit, der Beweglichkeit und der Ernährung.

Die sensiblen Störungen können hochgradig werden; die Schmerzen sind vielfach excentrisch, lokalisieren sich zuweilen in einzelnen Gelenken (Pseudoneuralgien, zuweilen mit Schmerzpunkten), sind bald permanent, bald periodisch wiederkehrend. Die weiteren Erscheinungen, sowie sie gerade bei Kompression durch Pachymeningitis aufzutreten pflegen, hat Kahler (in der Prager med. Wochenschrift, 1873, Nr. 47—52) folgendermassen skizziert:

„Im Anschlusse an die anfänglichen sensiblen Erscheinungen, zuweilen auch sofort, entwickelt sich einfache Atrophie der Binnenmuskel der Hände, an die sich, zuweilen erst nach längerem Bestande, eine solche der Vorderarm-, Oberarm- und Schultermuskulatur anschliesst. Die atrophischen Muskel zeigen meist einfache Abnahme der Erregbarkeit, vereinzelt partielle oder komplete Entartungsreaktion; die Sehnenreflexe sind gesteigert; die Pulszahl vermehrt. Seltener ist der Befund einer Muskelatrophie mit ausgesprochener E.-R. und fehlenden Reflexen, welcher Komplex durch Kompression vorderer Wurzeln erklärt wird".

In dieser Schilderung spiegelt sich der einschlägige Krankheitsbericht fast vollkommen klar wieder. Es heisst darin: „Die Muskel der beiden unteren Extremitäten stark atrophisch. Mobilität im Fuss- und Kniegelenk erheblich vermindert, der Patellarreflex gesteigert; Muskulatur der Vorderarme ebenfalls atrophisch. Hand einer Kinderhand gleich". Ob die

starke Pulsfrequenz (120 Schläge pro Minute im Status vom 2. IV., 120—160 im Status vom 4. IV.) mehr auf Kosten der Peritonitis oder der Kompression zu setzen ist, bleibt eine Frage, die sich aber wohl am besten zu Gunsten der letzteren entscheiden lässt. Das Ausbleiben der Reflexe trat erst sehr spät in die Erscheinung. Der Status vom 4. IV. besagt: Der Patellarreflex zeigt ein abwechselndes Verhalten. Meist ist er nicht auszulösen, manchmal tritt er noch nach längerem Beklopfen auf und wird immer stärker.

Die weiteren Erscheinungen einer Kompression sind genau die einer Myelitis. Es gesellen sich noch zuweilen hinzu motorische Reizerscheinungen, Muskelzuckungen, welche selbst eine ganze Extremität in Bewegung setzen können; Steifigkeit einer Extremität, bis zu tetanischer Starre sich steigernd u. dgl. Dann treten, in anderen Fällen überhaupt den sensiblen Störungen voran, die motorischen Lähmungserscheinungen in den Vordergrund. Nicht selten erfolgt die Lähmung einzelner Abschnitte plötzlich, oft zur Nachtzeit; die Lähmung ist meist eine schlaffe, die frühere Steifigkeit ist verschwunden, oder es reiht sich diese Form der Lähmung an die früher vorhandene spastische. Als hierher gehörig ist aus dem Krankheitsberichte hervorzuheben: Krampfhafter Schmerz der Beine, starke Erregbarkeit der oberen Extremitäten bei Beklopfen, plötzliches Auftreten der Lähmung bei Nacht, schlaffer Charakter der Paralyse.

War die Blase bis dahin intakt, so wird sie, ebenso der Mastdarm, von Lähmung ergriffen, die sich dann in verschiedener Weise, bald in Retention, bald in Incontinenz, manifestiert. Obstipation ist im spätern

Verlaufe eine häufige Erscheinung, trifft auch für unsern Fall zu, wo aber auch Peritonitis mitspielen kann. Von Blasenlähmung ist nichts berichtet.

Meist geht Hand in Hand mit diesen Störungen eine sensible Lähmung, die je nach dem Sitz und der Querausbreitung der tuberkulösen Affektion der Rückenmarkshäute die verschiedenste Ausdehnung erlangt. Am häufigsten findet sich eine in verschiedener Höhe sich scharf abgrenzende Anaesthesie oder Analgesie der unteren Körperhälfte. Nicht immer, namentlich im Anfangsstadium, ist die Anaesthesie eine völlige; sie kann mässige Grade annehmen und auch auf einzelne Empfindungsqualitäten beschränkt bleiben. Laut Protokoll war es bei dem in Rede stehenden Falle folgendermassen: Tastempfindung nur an der Fusssohle herabgesetzt; Schmerzempfindlichkeit unterhalb der Knie gesteigert, sonst normal; Thermosensibilität abgestumpft.

Nunmehr lasse ich einige Fälle aus der Litteratur folgen. Zunächst einen von Chautemesse (im Progrès méd. XI. 8. p. 142. 1873) berichteten Fall, der für eine Exemplifikation der früher angeführten Schilderung Kahlers über Rückenmarkskompression gelten kann.

Ein 31jähriger, früher gesunder Schmied trat am 21. Januar 1882 in Fernets Abteilung ein. Seit 3 Monaten hatte er Schmerzen am linken unteren Schulterblattwinkel, besonders nachts. Bald wurde auch die erste Phalanx des rechten Mittelfingers schmerzhaft und dick. Der Kranke klagte ausserdem über Schmerzen und Mangel an Beweglichkeit im Nacken. Man fand rechts im Nacken eine derbe An-

schwellung, welche von den Querfortsätzen auszugehen schien. Infraspinatus und Deltoides rechts waren atrophisch, die Beuger der rechten Hand paretisch. Im Gebiete des Medianus und Ulnaris war die Empfindlichkeit gegen Schmerz und Kälte sehr vermindert. Links waren nur Daumen- und Keinfingerball etwas atrophisch. Die Schmerzen wurden immer heftiger, die Atrophie der Schulterblattmuskulatur schritt rach vorwärts. An den Armen nahmen Parese und Anästhesie zu. Der Kranke konnte den nach links gedrehten Kopf kaum noch bewegen. Die Schmerzen im Nacken wurden vom Kranken als Hammerschläge angegeben. Der rechte Arm war ganz, der linke nahezu ganz gelähmt. Auch die Beine wurden paretisch und anaesthetisch, das linke mehr als das rechte. Trotz abnehmender Schmerzen verschlechterte sich der Allgemeinzustand; Urinieren erschwert, hartnäckige Verstopfung. Am 28. März begann die Asphyxie. Der Thorax, dessen Muskel im höchsten Grade atrophisch waren, bewegte sich kaum noch. Der Kranke lag bewegungslos auf dem Rücken mit nach links gedrehtem, cyanotischem schweissbedecktem Gesichte, war aber bis zum Tode bei Bewusstsein.

Bei der Sektion fand man an den Eingeweiden keine Veränderungen, die Lungen waren nicht tuberkulös. Dem linken hintern Lungenflügel lag ein von den Halswirbeln herabgekommener, kleiner Kongektionsabscess an. Der 3., 4. und 5. Halswirbel waren der Sitz einer käsigen Ostëitis. Zwischen Wirbel und Dura lag in beträchtlicher Menge ein speckartiges Gewebe, das die Dura an einigen Stellen durch-

brochen hatte. Im Niveau des 4. Halswirbels drängte sich ein weisslicher Pflock durch die Dura und presste das Rückenmark nach links und hinten. Die während des Lebens bemerkte Anschwellung der rechten Nackenseite war durch käsig infiltrierte Lymphdrüsen verursacht. Die mikroskopische Untersuchung ergab den tuberkulösen Charakter der Neubildung in dem Wirbelkanal: Knoten aus zahlreichen lymphoiden Zellen mit einzelnen Riesenzellen im Innern verkäst.

Ein flüchtiger Vergleich mit unserm Falle ergibt, dass die Erscheinung der Sensibilitätsstörung, der Muskelatrophie, der Parese in beiden Fällen vorgelegen, nur verschieden lokalisiert sind. Bezüglich der passiven Rückenlage und des ungetrübten Bewusstseins herrscht in beiden Fällen vollständige Gleichheit; eine Verschiedenheit besteht nur im Sitz der Affektion und der Mitbeteiligung der Lymphdrüsen im Falle von Chautemesse.

Dass das Bild der Rückenmarkskompression nicht beeinflusst wird von der Art der Erkrankung, braucht kaum erwähnt zu werden. Die häufigste Aetiologie ist Tuberkulose, Carcinose und Lues. Seltener ist Myxom, worüber ein ziemlich bekannter Bericht Pels aus der Rosenstein'schen Klinik zu Leiden existiert. Ein selteneres Vorkommnis dürfte ein von Féré (im Progrès méd. XI. 19. p. 162) überlieferter Fall von Rückenmarkskompression infolge von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sein. „Eine 33jährige Frau hatte durch mehrjährigen Aufenthalt in einer feuchten und kalten Wohnung sich eine heftige Erkältung zugezogen und erkrankte an der typischen Form der hypertrophischen Pachymeningitis. Sechs Monate

hatte sie heftige Schmerzen nicht nur in den Armen, sondern auch in der Brust. Dann war allmählich eine atrophische Lähmung der Arme mit Klauenhand (griffe radicale) und eine spastische Lähmung der Beine mit excessiver Beugekontraktur eingetreten. Nach einjährigem Bestehen der Lähmung, während dessen die Kranke mit Ignipunktur behandelt wurde, trat Besserung ein. Die Arme wurden wieder beweglich, die Atrophie schwand, die Kontraktur der Beine liess nach und nur im Knie fehlte noch die Beweglichkeit. Zur Zeit der Beobachtung waren die Kniegelenke im stumpfen Winkel fixiert. Passive Bewegungen konnten nur in geringem Masse ausgeführt werden. Grösseren Bewegungen stand ein mechanisches Hindernis in der Kniekehle entgegen, das in Verkürzung der Beugesehnen und Induration des periartikulären Bindegewebes bestand. In mehreren Operationen wurde das indurierte Gewebe gelockert und die Patientin gelangte wieder in den Besitz einer leidlichen Brauchbarkeit ihrer Beine.“

Vor Abschluss des Kapitels über Rückenmarkskompression soll noch flüchtig die Lokalisationsdiagnose berührt werden. Grade in Angabe des Sitzes einer Rückenmarkserkrankung kommen viele Irrtümer vor, und zwar verlegt man den Erkrankungsherd leicht zu tief, vor welchem Fehler von Ziemssen nachdrücklichst verwarnt. Höhe der Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und des Erkrankungsherdes ist nämlich oft verschieden und grade diese Verschiedenheit ist die Quelle der Irrtümer. Es müssen demnach die klinischen Erscheinungen zur Beurteilung zugezogen werden, die meist, so auch im gegebenen Falle, zur

richtigen Diagnose führten. Die Mitbeteiligung der obern Extremitäten, der Spasmus der Beine, Intaktheit von Blase und Mastdarm waren untrügliche Zeichen für hohen Sitz des Prozesses. Es blieb nur die Frage zu beantworten, ob das obere Dorsalmark oder ob das Cervicalmark als affiziert anzusprechen sei. Den Entscheid hierüber fällte das Verhalten der Pupillen und der Respiration. Sie zeigten ein normales Verhalten, was gegen eine Erkrankung des Halsmarkes spricht, während pathologische Veränderungen sich durch Verengerung der Pupille und Erschwerung der Respiration kundgeben. Es musste demnach der Erkrankungsherd in das obere Dorsalmark lokalisiert werden, und die Sektion bestätigte die von Dr. Sittmann eruierte Lokalitätsdiagnose vollkommen.

Eine weitere, tiefgreifende Verheerung der Tuberkulose weist unser Fall an den Nebennieren auf, deren Affektion eine greifbare Ursache für den vorhandenen Addison abgibt.

Das sinnfälligste Symptom von Morbus Addisonii ist die Broncefärbung der Haut. Dieselbe kommt zu Stande durch Ablagerung von Pigment im Rete Malpighii. Das Material zur Pigmentbildung liefert nach übereinstimmendem Urteile der Autoren das Blut. Die Hautverfärbung ist am stärksten an den Mammae und den Genitalien, während Handteller und Fusssohle meist ganz verschont bleiben. Andere Anzeichen dieser schleichenden und immer letal endigenden Krankheit sind Blutleere, gestörte Herzaktion, Entkräftigung und Mattigkeit, welche Erscheinungen Abelon und Langloi zu erklären suchen durch die

Annahme eines im Blute cirkulierenden Toxins. Dasselbe werde bei Addison in den Muskeln abgelagert, während es beim Gesunden durch die Nebennieren zur Ausscheidung gelange. Was die Erkrankung der Nebennieren bei Broncekrankheit anbelangt, so stellt der Autor dieser Krankheit, der englische Arzt Addison, dieselbe als integrierenden Bestandteil derselben hin. Meist finden sich die beiden Symptome vergesellschaftet, aber es haben Sektionen gezeigt, dass sie auch getrennt vorkommen können: Sowohl Broncefärbung ohne Nebennierenerkrankung als auch umgekehrt. In Fällen von Miterkrankung der Nebennieren handelt es sich fast immer um Tuberkulose, seltener um Carcinom, Blutung, Echinococcus oder chronische Entzündung, welch letztere Virchow mit dem Namen „Struma der Nebennieren“ belegt hat. „Die Nenbennieren enthalten bei disseminierter käsiger Tuberkulose jüngerer Individuen nicht selten einen oder mehrere Käseknoten, die im späteren Alter zu einer die ganze Substanz der Nebenniere einnehmenden Infiltration führen können; ein Zustand, bei dem am meisten Morbus Addisonii auftritt.“ (Eulenburg Bd. 20, Seite 314.)

Nächst den Nebennieren scheint der Nervus sympathicus bezw. der Plexus solaris in einem innern Connexe zu Morbus Addisonii zu stehen. Es sind ca. 40 Fälle in der Litteratur bekannt, wo bei Bronzekrankheit der Plexus solaris in entzündlicher Veränderung angetroffen wurde. Welcher Art der Causalnexus sein soll, ist ein noch ungelöstes Problem. Beachtenswert ist ein experimentelles Ergebnis von Tizzoni, der nach Entfernung einer oder beider

Nebennieren bei Kaninchen Alterationen im Gebiete des centralen und peripheren Nervensystems beobachtete. In ähnlicher Weise experimentierte Nicolas de Dominicis. Durch bald totale, bald partielle Exstirpation der Nebennieren kam er zu dem Resultate, dass die totale Exstirpation vom Organismus nicht vertragen wird, sondern den Tod des Individuums zur Folge hat, und dass eine teilweise Entfernung schwere Erscheinungen, entsprechend der tötlichen Kachexie Addisons hervorruft. Aber Bronzefärbung durch Exstirpation der Nebennieren in Erscheinung treten zu lassen, was Notnagl versuchte, wollte nicht gelingen.

Ueber die Funktion der Nebennieren lässt sich G. Auld (im Brit. med. Journ. Och. 6. 1894, p. 745) folgender Art aus:

Die Nebennieren vermitteln:

1. Zerstörung gewisser, zu der Gruppe der Ptomaïne gehöriger Zesetzungsprodukte.
2. Die Sekretion eines hämatopoëtischen, für die Blutbereitung wesentlichen Stoffes.
3. Ihre Zerstörung hat daher eine Selbstvergiftung und eine tiefe Störung in der chemischen Zusammensetzung des Blutes zur Folge, welche mit Entartung und Ernährungsstörung im Nerven- und Verdauungssystem und mit Aenderung der Pigmentablagerung verbunden ist.

Die bisherigen Ausführungen durch Litteratur zu erläutern bezw. zu ergänzen, führe ich im Folgenden einige charakteristische Fälle an.

Ein junger Mensch, der an Malaria gelitten hatte, bot die Symptome der Addisonschen Krankheit und

wurde das Opfer eines plötzlichen Todes. Bei der Obduktion fand man die Nebennieren vergrössert und verkäst. Die mikroskopische Untersuchung ergab Riesenzellen und wenig Tuberkel. (Bericht von Letulle in Schmidts Jahrbüchern der Medicin 1895 p. 67.)

Im Befunde der Lungen, der Nebenieren und des Rückenmarks von auffallender Aehnlichkeit mit unserm Krankheitsbilde ist ein Bericht der Wiener klin. Wochenschrift (VII. 34, 35, 36. 38, 1894) verfasst von A. Posselt.

Eine 23jährige Näherin, welche seit einigen Monaten an zunehmender Schwäche gelitten und eine fortschreitende Braunfärbung des Gesichtes und der Haut der Hände bemerkt hatte, kam wegen Diphtherie (am 4. VI. 1879) zur Aufnahme. Sie war vollständig teilnahmslos, äusserte jedoch selbst bei geringem Drucke auf den Dornfortsatz des 6. Brustwirbels die heftigsten Schmerzen; schien auch in der Nierengegend auf Druck empfindlich zu sein; starb unter zunehmender Prostration und Durchfällen nach 5tägiger Behandlung.

Bei Autopsie zeigte sich Diphtherie des Rachens, eitrige Pericarditis, schwielige Verhärtung und käsige Herde in der linken Lungenspitze. Die beiden Nebennieren waren vergrössert, derb, ihre Kapsel verdickt, die Substanz gleichmässig derb, blaugelblich, im Centrum käsig zerfallen; das Rückenmark im Brustteile auffallend weich, über die Schnittfläche überwallend, das Mark weiss, feucht, an den Rändern entsprechend den die Stränge scheidenden Bindegewebszügen, graulich verfärbt, die centralen Teile vertieft und blassgelblich.

Ebenda findet sich folgender Fall verzeichnet. Ein 50jähriger Tagelöhner, der vor 13 Monaten einen Sturz auf das Occiput erlitten hatte, behielt seitdem geringe Schmerzen in der linken Bauchseite zurück. Vom 4. Monate nach der Verletzung wurde Patient immer schwächer, und schliesslich arbeitsunfähig; seitdem zeigte er eine direkte Hautverfärbung und kam (am 28. VI. 1894) zur Aufnahme. Auf der Mundschleimhaut zeigten sich braune und grauschwarze Flecken und Marmorierungen, links von der Wirbelsäule in Nabelhöhe spontane Schmerzen, die auf Druck sich sehr steigerten. Unter zunehmender Apathie und Melancholie, Ohnmachtsanwandlungen und Delirien, zu denen sich zuletzt noch Zuckungen des Gesichtes und der Glieder gesellten, erfolgte am 10. Tage der Tod.

Das Ergebnis der Sektion war: Tuberkulose beider Nebennieren besonders der linken, Verkäsung zweier Lymphdrüsen an der vordern Brustwand; ausgeheilte, umschriebene geringe Tuberkulose in der rechten Lungenspitze, Bronzefärbung der Haut.

Als Beleg dafür, dass Addison häufig mit Erkrankung des Sympathicus, speziell der Semilunarganglion einhergeht, möchte ich an dieser Stelle eine Beobachtung Fleiners citiert haben.

Ein 42jähriger Metzger war wegen fungöser Ellenbogengelenkentzündung operiert worden und tags darauf mit Tode abgegangen. Die Obduktion bestätigte die durch abnorme Hautverfärbung der Leiche rege gewordene Vermutung einer Addisonschen Krankheit. Ausser multipler Caries und zahlreichen Hämorrhagien fand sich trübe Schwellung der Leber und der Nieren,

Tuberkulose der Nebennieren und entzündliche Schwellung des Semilunarganglion. Die Nebenieren waren vergrössert, schwielig verdickt, von käsig-tuberkulösen Massen durchsetzt. Die Semilunarganglien, besonders das linke, vergrössert, derb, mit den Nebennieren durch derbes Bindegewebe verbunden. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem Granulationsgewebe der Nebennieren zahlreiche Riesenzellen mit randständigen Kernen und Tuberkelbacillen, Zerfallserscheinugen im Granulationsgewebe überall. Im Semillunarganglion weder Tuberkel noch Riesenzellen, sondern nur einfache entzündliche Schwellung. Die Nervenganglienzellen waren zum Teil pigmentiert, meist geschrumpft oder ganz geschwunden.

Miterkrankung der Semilunarganglien bei Addison ist immerhin eine Seltenheit; die Regel bildet eine krankhafte Alteration der Nebennieren, wiewohl auch diese, was früher erwähnt, zuweilen intakt gefunden werden.

Die Diagnose konnte bei so intensiver Bronzefärbung mit Sicherheit gestellt werden. Auch fehlten die übrigen Symptome der Addison, Mattigkeit, Anämie, gestörte Herzaction nicht, konnten aber ebensowohl auf den durch allgemeine Tuberkulose herbeigeführten Marasmus bezogen werden.

Es erübrigt nus noch die Besprechung der Tubentuberkulose. Unter tuberkulösen Organerkrankungen in der Sphäre des weiblichen Gesclechtsapparats figuriert die Tuberkulose der Tuben neben der der Uterus obenan. Dieselbe kommt relativ häufig als primäre Tuberkulose vor, selbst vor der Pubertät. Sie geht aus von der Schleimhaut des Abdominalendes, und

beginnt unter katarrhalischen Erscheinungen mit Bildung kleiner Knötchen in der Schleimhaut. Dabei ist der Kanal mit einer schleimig-eitrigen später käsig-schmierigen Masse angefüllt. Mit der Zeit sind die Tuben, wenn ihre Schleimhaut in eine krümmliche tuberkulöse Masse degeneriert ist, in dicke, starr anzufühlende Kanäle umgewandelt. So in v. Ziemssens „Spec. Pathol. und Therap." Bd. 10.

Dem Gesetze der Schwere folgend, sinkt der Tubenwulst in den Douglas hinab. Der Gang des Prozesses ist ein verzögerter, und die Nachbarschaft der Tube wird erst dann in Mitleidenschaft gezogen, wenn auch die Fimbrien von Tuberkeln durchsetzt sind. Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose zu andersartigen Krankheiten der Tuben, wie zu chronischem Katarrh, Puerperalentzündung und spezifischer Infektion, gibt eine Zusammenstellung von Ortmann Aufschluss. Unter 287 Fällen von Tubenerkrankung fanden sich:

144 Fälle von chronischem Katarrh,
70 „ „ puerperaler Entzündung,
59 „ „ gonorrh. u. syphilit. Infekt.,
9 „ „ Tuberkulose.

In der Hälfte der Fälle ist die Affektion beiderseitig; bei einseitiger Erkrankung prevaliert die linke Seite.

Nach Gusserow ist Pyosalpinx in 90% der Fälle gonorrhoischer Natur. Bezüglich des Verhältnisses von Einseitigkeit zu Doppelseitigkeit gibt dieser Autor an, dass bei 31 von ihm selbst angeführten Laparotomien wegen Pyosalpinx die Erkrankung

9 mal doppelseitig,
12 „ linksseitig,
10 „ rechtsseitig war.

Was unsern Fall betrifft, so habe ich die diesbezüglichen Daten des Protokolls dahin erläuternd zu ergänzen, dass es sich nach Ansicht von Dr. Dürck, der die Obduktion vornahm, um einen sehr alten, wohl aus der Zeit vor der Pubertät herstammenden Prozess handle. Der trockenkäsige Inhalt der Tube, und die massenhaft an der Oberfläche des Tubenschlauches eingesprengten Tuberkelknötchen machten den tuberkulösen Charakter der Erkrankung über allen Zweifel erhaben. Der ausnehmlich trocken-käsige Inhalt der Tube war ein untrügliches Zeichen für langdauernden Bestand der Tuberkulose dieses Organs und bestimmte den Autor des Sektionsberichtes zu der Annahme einer primären Tubentuberkulose. Derartige Fälle finden wir auch von Ortmann und Hegar berichtet. Es sei mir noch gestattet, einen ähnlichen Fall von primärer aber alleiniger Tuberkulose der Tuben zu erwähnen und zwar aus der Zeitschrift für Geburtshilfe, Bd. 18.

„In einer Sitzung von Gynaekologen unter dem Präsidium von Olshausen kommt ein Fall von doppelseitiger Pyosalpinx zur Demonstration, der mit unserem Falle gemeinsam hatte, dass es sich nach Ansicht der Sitzungsmitglieder ebenfalls um Tuberkulose handle, ferner dass die Salpingitis ihre Nachbarschaft in starke Mitleidenschaft gezogen, eine Peritonitis mit fibrinöser Exsudation und Verklebung der Darmschlingen hervorgerufen hatte. Operable jedoch war der Fall im Gegensatz zu dem unsern wegen der

geringeren Ausbreitung der Erkrankung. Nachdem auch der Präsident, Prof. Olshausen, sich für Tuberkulose ausgesprochen hatte, knüpft er daran die allgemeine Bemerkung, dass nach seinen Beobachtungen bei Tuberkelerkrankung der Tuben ungewöhnlich häufig sich Tuberkelbazillen im Inhalte der Tuben nachweisen lassen.

Zum Schlusse dürfte es angebracht sein, dies vielgestaltige Krankheitsbild im Rahmen der Tuberkulose zu überschauen und zu deuten hinsichtlich der Aufeinanderfolge der tuberkulösen Erkrankung in den einzelnen Organen. Sektionsbericht und Urteil des Obduzenten sprechen der Tube die Priorität zu. Von dort ging die Seuche wohl auf das Peritoneum über, nistete sich in den Nebennieren ein, übergriff vom Peritoneum per continuitatem auf die Pleura und Lungen, metastasierte vom Peritoneum oder direkt von der Tube durch den Lymphstrom auf die Dorsalwirbelkörper. Letztere Erkrankung ist deshalb so hervorstechend geworden, weil sie ein so lebenswichtiges Organ wie das Rückenmark lädierte.

Fälle ausgebreitetster Tuberkulose sind leider nur zu häufig; keine Alltagskrankheiten sind jedoch Tuberkulose der harten Rückenmarkshaut, der Nebennieren, der Tuben; vollends aber ein Zusammentreffen von drei relativ seltenen Affektionen darf mit Recht für eine Rarität gelten.

Verfasser kommt nun noch einer angenehmen Verpflichtung nach, indem er Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen für gütige Ueberlassung des Themas und freundliche Uebernahme des Präsidiums und Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann für die freundliche Anleitung zur Bearbeitung des Themas geziemenden Dank ausspricht.